

**BIOPTISCHE BEFUNDE VON REFRAKTUREN NACH
OSTEOSYNTHESEN VON OBERSCHENKEL - UND
UNTERSCHENKELSCHAFTFRAKTUREN**

ALEXANDER MICHAEL GRABMANN

1986



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Chirurgischen Klinik Innenstadt
und Chirurgischen Poliklinik
der Universität München
(Vorstand: Prof. Dr. med. L. Schweiberer)

BIOPTISCHE BEFUNDE VON REFRAKTUREN NACH
OSTEOSYNTHESEN VON OBERSCHENKEL- UND
UNTERSCHENKELSCHAFTFRAKTUREN

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Alexander Michael Grabmann
aus
München
1986

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:

U. J. Pfeiffer
Professor Dr. med. ~~L. Schweiberer~~

Mitberichterstatter:

L. Schweiberer
Professor Dr. med. ~~K. J. Pfeiffer~~

Dr. med. S. Kessler

Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter:

Dr. med. S. Kessler

Dekan:

Professor Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung:

11. Dezember 1986

Meinen Eltern

Inhalt

1. Einleitung	S. 1
1.2. Problematik der Refrakturen	S. 4
1.2.1. Definition	S. 4
1.2.2. Subjektive Bedeutung für den Patienten .	S. 4
1.2.2.1. Subjektive Bedeutung für den Chirurgen	S. 5
1.2.3. Wissenschaftliche Problematik	S. 6
1.2.3.1. Genese bei nichtoperativer Frakturbe-	
handlung	S. 6
1.2.3.2. Genese bei operativer Frakturbehand-	
lung	S. 6
2. Fragestellung	S.12
3. Untersuchungsgut und Methoden	S.13
3.1. Anzahl der durchgeführten Osteosynthesen in	
unserer Klinik von 1981 bis 1985	S.13
3.2. Material und Methodik	S.15
3.2.1. Gewinnung von Knochenproben für die	
histo-morphologische Untersuchung . . .	S.15
3.2.2. Technik der Einbettung, des Schneidens,	
Entkalkens und Färbens	S.16
3.2.3. Die Mikroradiographie von Knochendünn-	
schnitten	S.20
3.2.3.1. Grundlagen und Aussagefähigkeit . . .	S.20
3.2.3.2. Herstellen des Dünnschnittes	S.22

4. Ergebnisse	S.24
4.1. Kasuistik Fall 1: 38 jährige Patientin . .	S.24
4.2. Kasuistik Fall 2: 28 jähriger Patient . .	S.31
4.3. Kasuistik Fall 3: 16 jährige Patientin . .	S.37
4.4. Kasuistik Fall 4: 42 jähriger Patient . .	S.42
4.5. Kasuistik Fall 5: 30 jähriger Patient . .	S.47
4.6. Kasuistik Fall 6: 40 jährige Patientin . .	S.52
4.7. Kasuistik Fall 7: 22 jährige Patientin . .	S.55
5. Diskussion	S.58
5.1. Problematik der Probenentnahme	S.58
5.2. Bedeutung der Knochennekrose bei der Frak- turheilung und der Refraktur	S.60
6. Schlußfolgerungen	S.65
7. Literatur	S.67

1. Einleitung

In den letzten drei Jahrzehnten hat man auf dem Gebiet der operativen Versorgung von Frakturen mit Hilfe von Metallimplantaten sehr viele Aufschlüsse hinsichtlich der Heilungsbedingungen des frakturierten Knochens gewonnen. Die entscheidenden Impulse zur Analyse der Frakturheilung unter Osteosynthesebedingungen gingen von der Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen (AO) aus. Die Ausheilungsergebnisse konnten in den letzten Jahren zunehmend verbessert werden.

Den höheren Aufwand an Kosten und Material nimmt man in Kauf, da in der operativen Behandlung einiger Frakturtypen wesentliche Vorteile gesehen werden:

1. Anatomisch exakte Reposition der Fragmente.
2. Stabile Fixation mit der Möglichkeit der frühfunktionellen Übungsbehandlung. Dadurch Verhinderung von Immobilisationsschäden wie Gelenkversteifungen, Muskelatrophien, Inaktivitätsosteoporose und Verwachsungen der Gleitschichten an Gelenken, Sehnen und Muskeln.
3. Erleichterung der Mobilisation und Pflegemaßnahmen bei bettlägerigen und geschwächten Patienten.
4. Verminderung des Thrombembolierisikos durch rasche Mobilisation.
5. Verkürzung des Krankenhausaufenthaltes.
6. Verminderung des Infektrisikos bei weit offenen Brüchen durch Stabilität.

Probleme bei Osteosynthesen können entstehen, wenn die drei wichtigen Kriterien jeder Frakturheilung nicht berücksichtigt werden:

1. Vaskularität (Willenegger 1975, Schweiberer 1975)
 2. Stabilität (Schenk 1977, Willenegger 1975)
 3. Infektfreiheit (Schweiberer 1975, Böhm & Könn 1976).
- Nachteile der Osteosynthese können demnach sein

1. Die Gefahr der Knocheninfektion nach Versorgung geschlossener Frakturen.
2. Die Gefahr der Nebenverletzung durch unzumutbare Zugänge.
3. Weitere Entblößung der Bruchfragmente von ihrer Gefäßversorgung.

In diesen Fällen kann der Heilungsprozeß des Knochens erheblich verzögert oder verhindert werden oder in Fehlergebnissen wie Nekrosepseudarthrosen enden (Schweiberer 1978).

Eine Osteosynthese verbietet sich dann, wenn auf konservativer Ebene für den Patienten ein gutes oder eventuell sogar besseres Ergebnis zu erwarten ist.

Die Ergebnisse bei konservativem Vorgehen sind bei exakter Anwendung der Prinzipien bei einigen Frakturtypen denen bei operativer Behandlung vergleichbar (Sarmiento & Latta 1984; Jahna & Wittich 1985). Neben dem Vorteil der geschlossenen Methode hat der Gipsverband auch verschiedene Nachteile:

1. Gefahr von Drucknekrosen auf der Haut
2. Nervenlähmungen durch Kompression
3. Durchblutungsstörungen bis zur ischämischen Kon-
traktur
4. Immobilisationsschäden (siehe vorherige Bemerkungen)
5. Thrombo-Embolien bei entsprechend gefährdetem Per-
sonenkreis.

Eine Komplikationsmöglichkeit jeder Frakturversorgung
ist das Auftreten einer Refraktur.

1.2. Problematik der Refrakturen

1.2.1. Definition

In der vorliegenden Arbeit verstehen wir unter Refrakturen eine Kontinuitätsunterbrechung des Knochens, die auftritt, nachdem

1. zuvor ein Knochenbruch infolge einer angemessenen äußeren Gewalteinwirkung vorgelegen hatte,
2. dieser Knochenbruch nach der entsprechenden Therapie als durchgebaut angesehen worden war,
3. die Implantatentfernung vorgenommen war und es
4. zu einer erneuten Fraktur im ehemaligen Frakturbereich gekommen ist, ohne daß ein adäquates Trauma eingewirkt hat.

1.2.2. Subjektive Bedeutung für den Patienten

Refrakturen stellen für den betroffenen Patienten eine beträchtliche Belastung dar. Die Tatsache, daß es ohne nennenswertes Trauma zu einem funktionellen Versagen des Knochens gekommen ist, irritiert sie außerordentlich. Äußerungen der Hilflosigkeit und der Verzweiflung wie "Mein Knochen heilt ja nie!" sind keine Seltenheit. Für viele Patienten bedeutet solch eine Komplikation einen jahrelangen Status der Behinderung mit allen Konsequenzen, vor allem was, je nach Alter, die Vorbereitung und den Einstieg ins Berufsleben bzw. die Beibehaltung des Arbeitsplatzes betrifft.

1.2.2.1. Subjektive Bedeutung für den Chirurgen

Die Beziehung zum Chirurgen wird ebenfalls erheblich belastet. Häufig wechseln die entmutigten Patienten die behandelnde Institution. Falls sie dies nicht tun, sieht sich der Therapeut einer teils unausgesprochenen, teils offener Skepsis jeglicher Behandlungsmaßnahme oder Prognosen gegenüber. In zunehmendem Maße geben Refrakturen Anlaß zu juristischen Auseinandersetzungen (Probst 1975, Rueff & Wilhelm 1972). Tatsächlich bedeutet das Auftreten der Refraktur, daß die ursprüngliche Fraktur letztlich nicht vollständig ausgeheilt ist. Es ist dabei allerdings im Einzelfall zu klären, ob bekannte Prinzipien in der Behandlung unberücksichtigt geblieben waren, oder ob unser Kenntnisstand nicht ausreicht, die Gefährdung durch eine sich anbahnende Refraktur frühzeitig zu erkennen und diese zu vermeiden.

In der Literatur finden sich nur wenige Angaben über die Häufigkeit von Refrakturen. Die veröffentlichten Zahlen liegen unter 2 Prozent der operierten Frakturen im Krankengut des jeweiligen Untersuchers (Köbler & Schipke 1972, Lehmann et al. 1977, Terbrüggen et al, 1974).

1.2.3. Wissenschaftliche Problematik

1.2.3.1. Genese bei nichtoperativer Frakturbehandlung:

Über Ursachen, Verhütung und Behandlung von Refrakturen nach nichtoperativer Knochenbruchbehandlung liegen eine Reihe von Publikationen vor (Strauß, Mandel 1932; Saupe 1941; Büttner, 1948; Gruber, von Laer, 1979). Diese Refrakturen ereigneten sich typischerweise innerhalb der ersten sechs Monate nach der Verletzung und sind im Grunde auf eine zu kurz bemessene Ruhigstellung bzw. auf eine zu frühe Belastung zurückzuführen. Sie werden im wesentlichen durch eine mechanisch und zeitlich angemessene äußere Ruhigstellung vermieden. Lediglich die kindlichen Unterarm-Grünholzfrakturen nehmen aufgrund mechanischer und biologischer Besonderheiten eine gewisse Sonderstellung ein (gruber, von Laer, 1979).

1.2.3.2. Genese bei operativer Frakturbehandlung:

Vorkommen: Hinsichtlich der Refrakturen nach operativen Frakturbehandlungen berichtet die Mehrzahl der Autoren über Refrakturen nach Plattenosteosynthesen (Dietschi, Zenker 1973; Lehmann et al., 1977; Terbrüggen et al., 1974). Ein Bericht über eine Refraktur nach offener Marknagelung ist uns bekannt (Grob et al., 1983). Köbler und Schipka (1972) weisen darauf hin, daß durch die Anwendung der Osteosynthese die Refrakturen hinsichtlich der Pathogenese

"variationsreicher" geworden sind. Neben der früher bekannten Kallusrefraktur (durch plötzliche Überbelastung eines störungsfrei heilenden Knochens) vermuten sie eine Materialermüdung, wobei sie nicht grundsätzlich zwischen der Ermüdung des Knochens und des Implantates unterscheiden. Daneben prägen sie den Begriff der "Neutralisationsrefraktur", wobei sie davon ausgehen, daß unter der Platte wegen der Kraftumleitung eine Knochenrarefizierung eintritt (im Sinne der "stress protection"), so daß der Knochen nach der Implantatentfernung nicht mehr den physiologischen Belastungen gewachsen ist. Dieser Pathomechanismus wird auch von Dietschi und Zenker (1973) angenommen. Außerdem führen sie den Versprödungsbruch an, der dadurch zustandekommen soll, daß der Knochen durch Veränderungen des Spannungszustandes am Plattenrand "versprödet", also brüchiger wird. Schließlich wird in 12 - 20 % der Refrakturen eine "Dystrophie" im Sinne einer Ernährungsstörung angenommen. Diese Autoren verstehen jedoch unter Dystrophie-Refraktur etwas anderes als Saupe (1941), der damit Frakturen bezeichnete, die im entmineralisierten = dystrophen Bereich des Knochens - also außerhalb der ehemaligen Frakturzone - entstand. Die angegebenen Zusammenhänge nehmen die Autoren aufgrund von Röntgenbefunden und von theoretischen Erwägungen an. Mechanische Analysen und histo-morphologische Untersuchungen wurden nicht zugrundegelegt. Als Ursache für die angenommenen Veränderungen im Knochen nehmen Dietschi und Zenker (1973) technische Fehler wie Distraction der

Fragmente durch Schrauben, "Spongiosierung" sowie Schwächung des Knochenrohres aufgrund der Schraubenbohrkanäle an.

Terbrüggen et al. (1973) berichteten erstmals bei 4 von 9 Refrakturen (aus einer Statistik von 551 Tibiaschaft-Osteosynthesen) von "bionekrotischen" Fragmenten. Als weitere Ursachen sahen die Autoren schlechte Operationstechnik, falsche Nachbehandlung wie zu frühe Belastung, frühzeitiges Implantatentfernen sowie erneutes Trauma. Lehmann et al. (1977) berichteten von 9 Refrakturen. In 3 Fällen wurden Knochenproben aus dem Frakturbereich histomorphologisch untersucht, wobei sich stets ausge dehnte Nekrosen im Bereich der Kortikalis und der Spongiosa gefunden haben. Sie vermuteten, daß Knochennekrosen in anderen Untersuchungen deshalb so selten als Ursache für Refrakturen angegeben worden sind, weil man keine histologischen Befunde der Knochenbiopsien vorgenommen hatte.

Vescei (1984) berichtete über Refrakturen nach Verriegelungsnagelung, wobei sie 1022 Verriegelungsnagelungen von 3 Kliniken in einer Statistik zusammenzogen und auf Refrakturen nachuntersuchten. Sie kamen auf 1 Refraktur = 0,1 %. Sie führten diesen Fall auf eine Fehlinterpretation des Röntgenbildes vor der Metallentfernung zurück, wobei man damals den Konsolidierungs- bzw. Revitalisierungsprozess überschätzte. Der Autor sprach vor allem technische oder konzeptionelle Fehler beim Auftreten von Refrakturen an wie Doppelplat-

tenosteosynthese, kurzfristige Schwächung des Knochens nach Metallentfernung i. S. der Spongiosierung sowie Refrakturgeföhrung durch Trümmerfrakturen und offene Frakturen mit nachfolgendem Infekt (Osteitis).

Richon et al. (1967) fanden zwischen 1961 und 1963 bei 191 Plattenosteosynthesen 15 Refrakturen = 7,85 % und föhrten davon allein 4 Fälle auf schlechte Operationstechnik zurück (z.B. fehlende Kompression), 6 Fälle auf frühzeitige Metallentfernung und 4 Fälle auf ein erneutes adäquates Trauma. Sie forderten generell ein Belassen des Implantates für 2 Jahre.

Pinder (1973) berichtete aus einem Untersuchungsgut von 278 geschlossenen Tibiaschaftfrakturen über 10 Refrakturen = 3,6 %, wobei 174 Tibiafrakturen konservativ mit Gips behandelt wurden (7 Refrakturen), der Rest (104 Fälle) mit Kompressionsplatten (3 Refrakturen).

Ursache der Refrakturen waren in allen Fällen Sportunfälle, wobei sicherlich fraglich ist, inwieweit jeweils per definitionem von "inadäquatem" Trauma gesprochen werden kann. Der Autor folgerte schließlich, daß man von radiologischer Vereinigung der Fragmente erst nach Rekanalisierung der Markhöhle sprechen kann und erst ab diesem Zeitpunkt eine volle Belastung möglich ist.

Probst (1975) forderte eine Differenzierung von Refrakturen bzw. in seinem Sprachgebrauch von Sekundärfrakturen hinsichtlich 5 verschiedener Entstehungsmechanismen:

- Bruch von ausschließlich Kallusgewebe (sog. klassische Refraktur bei zu früher Freigabe aus der Ruhigstellung -

bei unzureichender Gewebedifferenzierung erscheint im Röntgenbild die Heilung als abgeschlossen)

- Ermüdungsfraktur (als Sekundärfraktur) durch Spätlöcherung oder Bruch eines Implantates. Entstehung durch vorzeitige Belastung mit sukzessiver gestörter Bruchheilung; hiermit wird das Implantat zum Spannungspfeiler. Auftreten vor allem bei schlechter Osteosynthesetechnik.
- Schwachstellenbruch als typische Refrakturform nach Implantatentfernung. Er führte die gefährdete Kortikalis in der Übergangszeit an, in der sich das Plattenlager als "Spongiosa" differenziert und nun in echte Kortikalis umgebaut werden muß.
- Sprödebruch i. S. einer Spannungsversprödung als physikalischem Begriff. Die erhöhte Bruchempfindlichkeit resultiert aus der Erhöhung der statischen Festigkeit zuungunsten der Verformbarkeit.
- der dystrophische Knochenbruch als noch nicht erfolgte Überbrückung der Frakturzone von Seiten des vitalen Knochens her.

Als eine Hilfe für die Zuordnung der Sekundärfrakturen zu o. a. Begriffen nennt der Autor Faktoren wie

- Bestimmung der primären Fraktur
- örtliche Begleitverletzungen
- Heilverlauf
- Dokumentation der Röntgenbildserie.

Grob et al. (1983) unterschied zwischen "fokalen", d.h. im Bereich der Erstfraktur liegenden und "parafokalen", dem ursprünglichen Frakturverlauf fernen Refrakturen. Im besonderen wies der Autor auf die vorsichtige Interpretation des Röntgenbefundes während des Heilungsprozesses sowie auf einen der Frakturheilung entsprechenden Zeitpunkt der Metallentfernung hin. Er fand in seinem Patientengut von 1967 - 1983 insgesamt 701 Oberschenkel-schaftfrakturen und 1433 Tibiaschaftfrakturen, davon 39 Refrakturen = 1,83 %; am Femur fanden sich 1,7 %, an der Tibia 1,9 % .

Bei der Zuordnung jeder einzelnen Refraktur hinsichtlich seiner Aufteilung "fokal oder parafokal" bezog er sich in erster Linie auf die Dokumentation des Röntgenbefundes und führte für die fokalen Refrakturen Begriffe wie Umbaufraktur, gestörte Heilung (nekrotisches Fragment, persistierender Frakturspalt) und Strukturveränderungen hinsichtlich deren Ätiologie an, bei den parafokalen Refrakturen die Faktoren Strukturveränderungen und Stressfrakturen. Bei 14 Fällen seiner Refrakturen lag ein adäquates Trauma vor.

2. Fragestellung

Die Anzahl der Refrakturen, die wir in den letzten Jahren zu behandeln hatten, ließ die Vermutung aufkommen, daß sie keineswegs seltener geworden sind. Das bedeutet wiederum, daß die Voraussetzungen für ihre Entstehung weiterhin unzureichend geklärt sind bzw. nicht entsprechend berücksichtigt werden.

Es sollte der Frage nachgegangen werden, ob durch Aufarbeitung der histomorphologischen Untersuchung einer Knochenprobe aus dem Refrakturbereich der entsprechenden Patienten weitere Kenntnisse über den Entstehungsmechanismus von Refrakturen zu erhalten sind.

3. Untersuchungsgut und Methoden

3.1. Anzahl der durchgeführten Osteosynthesen in unserer Klinik von 1981 bis 1985

An der chirurgischen Klinik Innenstadt und Chirurgischen Poliklinik der Universität München wurden zwischen dem 1. 1. 1981 und dem 22. 5. 1985 insgesamt 216 Osteosynthesen am Ober- und Unterschenkel durchgeführt. Davon entfielen 66 operative Frakturversorgungen auf den Femurschaft, 150 auf den Tibiaschaft. Die Anzahl der Refrakturen lag am Oberschenkel bei 8 Fällen = 12 %, am Unterschenkel bei 6 Fällen = 4 %.

Die Vorbehandlung dieser Patienten erfolgte bei 10 Refrakturen vollständig, bei 2 Refrakturen teilweise in anderen Kliniken bzw. Abteilungen. 2 Patienten wurden in der eigenen Klinik vorbehandelt.

So stellen sich im Gesamtpatientengut von 216 Osteosynthesen die Refrakturen mit insgesamt 6,5 % dar. Von diesen Refrakturen konnten wir von 6 Patienten eine Knochenprobe entnehmen (während der Reosteosynthese); von einer 7. Patientin, die nicht von uns operiert wurde, bekamen wir dankenswerterweise von außerhalb eine Knochenprobe und den Krankheitsverlauf zur Verfügung gestellt.

Diese sieben Patienten sollen hier vorgestellt werden, was die Kasuistiken sowie die bioptischen Befunde betrifft.

Tabelle 1: Osteosynthesen von Röhrenknochen im Zeitraum
vom 1.1.1981 - 22. 5. 1985

Knochen	Osteosyntheseart	Fallzahl	Refrakturen	
Femur	Fixateur externe	4	0	
	Platte	37	6	= 16,2 %
	Marknagel	25	2 ^a	= 8 %
	insgesamt	66	8	= 12,1 %
Tibia	Fixateur externe	39	-	
	Platte	27	6	22,22 %
	Marknagel	84	-	
	insgesamt	150	6	4 %
total		216	14	6,5 %

^a Diese beiden Refrakturen hatten sich mehrfachen Osteosynthesetechniken unterziehen müssen aufgrund von langwierigen Osteitiden.

3.2. Material und Methodik

3.2.1. Gewinnung von Knochenproben für die histo-morphologische Untersuchung

Die Technik der Biopsie ist entscheidend für eine angemessene Beurteilung und Interpretation. Ungeeignet sind Proben, die mit Hammer und Meißel entnommen worden sind. Derartige Proben sind mehrfach in sich frakturiert, so daß die Sekundärschädigung nicht abgeschätzt werden kann.

Darüberhinaus ist eine räumliche Zuordnung zum Knochen und zur Fraktur nicht möglich. Aus demselben Grund halten wir die Entnahme mit der Hohlfräse für ungünstig. Bei Untersuchung der ausschließlich periostal gelegenen Knochenanteile können wesentliche Informationen aus dem kortikalen und endostalen Bereich verlorengehen. Es hat sich bewährt, mit kleinem Bohrer eine Bohrung (ggfs. zwei) zu setzen und mit oszillierender Säge und dünnem Sägeblatt Bohrloch und Fraktur zu verbinden. Sofern nicht bereits die Struktur der Probe eine exakte Zuordnung erlaubt, kann mit dem Sägeblatt eine zusätzliche Marke gesetzt werden. Man erhält eine transkortikale Biopsie mit eindeutiger räumlicher Zuordnung. Proben mit einer Grundfläche von 10 mm x 3 mm sind ausreichend. Meist ist es vertretbar, größere Proben zu entnehmen. Die randständigen Osteozyten wird man nicht zur Beurteilung heranziehen, obwohl wir keinen Anhalt dafür

gefunden haben, daß diese eine lichtmikroskopisch nachweisbare Schädigung bei der Probenentnahme erleiden. Die Lage der Probeexzision wird in einer Skizze protokolliert.

3.2.2. Technik der Einbettung, des Schneidens, Entkalkens und Färbens

Die Knochenbiopsie wird nach der von Burkhardt angegebenen Technik weiterverarbeitet. Der vier Tage dauernde Arbeitsprozeß von der PE-Entnahme bis zum Erhalt des histologischen Dünnschnittes ist kurz in Tabelle 2 veranschaulicht.

Bei der Präparateaufarbeitung sind folgende Faktoren von Bedeutung:

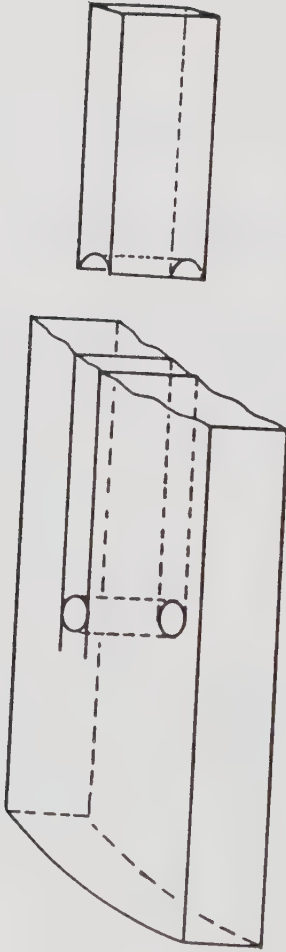
- Gleichmäßige Fixation in neutralem Milieu
- Exakte Entwässerung
- Sorgfältige Durchtränkung mit dem über Aluminiumoxid frisch gereinigten monomeren Methacrylsäure-Methylester in der zur Aushärtung erforderlichen Mischung mit einem Katalysator und Nonylphenol-polyglykolether-acetat als Weichmacher, daß gleichmäßig glasklare, nicht hygroscopische Polymerisate auch mit fettreichen Proben ergibt.
- Danach rasches Anstoßen der Polymerisation im Wasserbad und rechtzeitige Abkühlung, bevor der Prozeß zuviel Wärme entwickelt und dadurch Blasen bildet.
- Zum Serienschneiden ist ein Hartschnittmikrotom erforder-

derlich, zur Abkürzung der Fixation ein automatischer Flüssigkeitswechsel. Der bedeutendste Aufwand an Arbeit ist nötig für das gleichmäßige, faltenfreie Aufziehen der Schnitte auf die mit Chromalaun-Gelatine beschichteten Objektträger.

Wir bevorzugen die zusätzliche Entkalkung der Schnitte vor dem Aufziehen, da uns bei dem Vergleich unentkalkter zu entkalkter Schnitt die Darstellung histomorphologischer Strukturen wie Osteoklasten und Osteoblasten deutlicher erschien.

Vorteilhaft ist die großflächige Übersicht über die gesamte Biopsie, die den momentanen Grad der Vitalität sehr anschaulich wiedergibt: die Anfärbung der Osteoklasten und Osteoblasten, die Osteozyten in ihren Osteozytenhöhlen, neugebildetes Osteoid neben mineralisiertem Knochen, Revaskularisierungsvorgänge bzw. Gefäßlakunen, welche in den Nekrosezonen nicht rekanalisiert werden.

Als Färbetechnik verwenden wir die Methode nach Giemsa; die angegebene Farbstofflösung enthält 4 Komponenten (Methylenazur, Methylenviolett, Methylenblau und Eosin), welche das Zellstroma rot anfärben, Osteoklasten, Osteoblasten, Osteocyten und Osteoid hingegen blau.



Technik der PE-Entnahme:

- 1 Setzen eines Bohrloches (ca. 0,5 - 1 cm vom Refrakturspalt entfernt)
- 2 Herausschneiden einer quaderförmigen Knochenbiopsie mit der oszillierenden Säge mit dünnem Sägeblatt (Verbindung zwischen Bohrloch und Refrakturlinie)

	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag
8 h	PE-Entnahme	Einbettung/Infiltrat. Vorpolymerisation: Mikrotomie, Schicht-		
9 h	Transport der Kno-	Methylmethacrylat 100 Gläschen ver-		dicke 3 μ
	chenbiopsie in	Plastoid N 25 schliessen, im Was-		Schnitte aufziehen
10 h	sogenannter	Benzoylperoxid 3,5 serbad 45 min bei		(Objektträgerbeschichtung
11 h	"Schaffer'scher	Unterdruck - 15 mm Hg 45 °C.		Chromalaun-Gelatine),
	Lösung" (s.u.)	in Exsikkator	Auspolymerisieren	Trocknen, mit Plastik-
12 h		6x Flüssigkeitswechsel		folie bedeckt 2 Std.
13 h	Fixation:	in 6 Stunden		bei 50 °C
	Methanol abs. 2 Tl	1 Gläschen/Biopsie	Gläschen verschlos-	Acrylat in Benzol auf-
14 h	Formol neutr. 1 Tl		sen im Wasserbad,	lösen, entkalken, Schnitt-
	Puffer	Gläschen offen im	34 °C, über Nacht	te über Methanol-Ammo-
15 h	Automatischer Flüs-	Exsikkator mit Unter-	stehenlassen	niaklösung halten;
16 h	sigkeitswechsel 20'	druck - 15 mm Hg über		wässern
		Nacht stehenlassen		färben (Giemsa
17 h	Entwässerung in Me-			eindecken
	thanol abs., autom.			auswerten (mikroskopisch)
	Flüssigkeitswechsel			
	Über Nacht, alle 20'			

3.2.3. Die Mikroradiographie von Knochendünnschnitten

3.2.3.1. Grundlagen und Aussagefähigkeit

Die Technik der Mikroradiographie, d.h. einer Mikroröntgenaufnahme von einem 50 - 150 μm dünnem Knochenschliff, verdanken wir Engström und Amprino (1950), die auf diesem Gebiet Pionierarbeit geleistet haben. Diese beiden Autoren zeigten die Morphologie des Knochens und der Mineralverteilung in den Weichteilen mit Hilfe der mikroradiographischen Methode: Darstellung der unterschiedlichen Mikroverteilung des Minerals innerhalb des Knochens. Im Gegensatz zu den uns geläufigen Röntgenbildern einer Extremität, welche die Gesamtmenge des mineralisierten Knochengewebes aufzeigen, gibt die mikroradiographische Aufnahme über die Dichte des Minerals pro Volumen des Knochens Aufschluß.

Jowsey (1973) hat in langjährigen Studien wertvolle Aussagen hinsichtlich der Beurteilung von Umbauvorgängen und Aktivitäts- bzw. Vitalitätsgraden im Knochen experimentell erarbeiten können, vor allem, was uns alle bekannte Krankheitsbilder wie Hyperthyreose, primärer Hyperparathyreoidismus, Osteoporose und Osteogenesis imperfecta betrifft.

Die Abb. 2 zeigt schematisch die Morphologie von knochenbildenden und knochenresorbierenden Oberflächen in der Knochenkortikalis. Da die Frakturheilung an einen bestimmten Ablauf der Knochenresorption und -wiederanlage gebunden ist, lassen sich mit der Mikro-

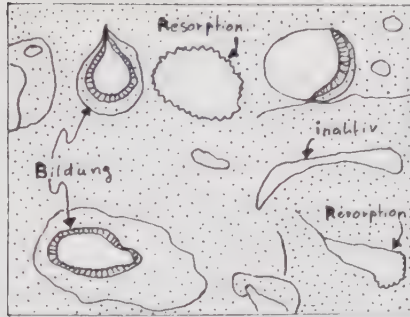


Abb. 2: Skizze der Auf- und Abbauvorgänge in vitalem Knochengewebe

radiographie Heilungsstörungen darstellen, die mit Beeinträchtigung des Knochenan- und -abbaus einhergehen. Speziell was den Osteonenaufbau betrifft, müssen wir zwei Phasen unterscheiden:

1. Die Osteoidablagerung der ersten Phase
 2. Die Mineralisation in der zweiten Phase, in der die restlichen 20 % des Mineralgehaltes eingebaut werden.
- Man könnte auch von primärer und sekundärer Kalzifizierung sprechen.

Die Mikroradiographie macht das Stadium zwischen der ersten und zweiten Phase kenntlich, in dem solche Osteone strahlendurchlässiger sind und sich dementsprechend dunkler darstellen, da diese noch nicht über denselben Mineralisationsgrad verfügen.

Die Knochenresorption erkennt man an den "mäusefraß-ähnlichen" Einbuchtungen ("Howship'sche" Lakunen), in

denen die Osteoklasten liegen.

Die erste knöcherne Überbrückung einer Osteotomie stellt sich in der Bewegungszone als Geflechtknochen dar, der an ein Bienenwabennmuster erinnert. Diese Architektur ist notwendig, um eine gute Kombination von Elastizität und Festigkeit hinsichtlich der ersten Überbrückung des Bruchspaltes zu sichern, da der Spalt anfänglich Mikrobewegungen unterliegt.

3.2.3.2. Herstellen des Dünnschnittes

Die in Methacrylat eingebettete Knochenprobe (unentkalkt) wird für die Mikroradiographie weiterverarbeitet. Zur Herstellung des Dünnschnittes verwenden wir ein Sägemikrotom 1600 der Fa. Ernst Leitz, Wetzlar. Was die Schnittdicke betrifft, fertigten wir zunächst Schnittserien von 40 - 250 μm an, um die beste Schnittdicke für die Mikroradiographie zu ermitteln, die eine hohe Bildschärfe und einen guten Graukontrast gewährleistet. Wir entschieden uns für eine Schnittdicke von 70 μm . Die Mikroradiographie wird als Kontaktaufnahme mit Kodak High Resolution Plates, Auflösungsvermögen 2 000 Linien/mm, im Faxitron-Röntgengerät der Fa. Field Emission Co., Bad Homburg, durchgeführt. Die Filmplättchen (mit Röntgenfilm beschichtete Glasplättchen, 5,1 x 5,1 x 0,15 cm) liegen in einer mehrfach durchbohrten Aufnahmeplatte auf einem PVC-Rohr. Eine Haushaltsfolie wird über den Schliff und den Film gespannt und mit einem Gummiring fixiert. Der Knochen-

schliff wird dann absolut plan auf die Filmplatte gepreßt, indem das PVC-Rohr mit einer Saugpumpe evakuiert wird. Der Focus-Film-Abstand beträgt bei der Aufnahme 3 cm. Wir belichtet jeweils 12 Minuten mit 20 kV. Diese Werte ergeben sich aus vorher durchgeführten Testserien.

Die Filmentwicklung erfolgt streng nach den Anleitungen der Fa. Kodak. Wir verwenden Entwickler- und Fixierlösungen dieser Firma und entwickeln die Mikroradiographien wie folgt:

Zur Vorbereitung des Entwicklungsprozesses werden hergerichtet:

1 Plastikwanne mit Entwicklerflüssigkeit

1 Plastikwanne mit Wasser für die Zwischenwässerung

1 Plastikwanne mit Fixierlösung

1 Plastikwanne mit Wasser für die End-Wässerung.

Nach Entnahme der belichteten Filmplatten aus dem Röntgengerät im abgedunkelten Raum wird nach folgendem Schema verfahren:

5 Min. Einlegen der Filmplatte in das Entwicklerbad

10 Min. Zwischenwässern

10 Min. Einlegen der Filmplatte in das Fixierbad.

20 Min. Endwässern.

Anschließend werden die Filmplatten an Metallklemmen zum Trocknen aufgehängt, die trockenen Platten werden unter dem Lichtmikroskop ausgewertet.

4. Ergebnisse

4.1. Kasuistik Fall 1: 38 jährige Patientin

Jan. 82: Unfall, beim Skifahren gestürzt

Folge: distale Unterschenkelfraktur links mit Drehkeil (geschlossen).

Therapie: Plattenosteosynthese mit breiter 14-Loch-DC-Platte und Zugschrauben.

Verlauf: zusätzliche Entwicklung eines posttraumatischen Frühinfekts, daraufhin Gipsruhigstellung

Nov. 82: Implantatentfernung nach knapp 11 Monaten wegen einer chronischen Fistel, Nekroseabtragung nach röntgenologisch angenommener Überbrückung des Frakturspaltes. Der histologische Befund einer Knochen- und Weichteilprobe seitens des angeschlossenen pathologischen Institutes lautete: chronisch granulierende Osteomyelitis mit Knochennekrosen und reaktiver Knochenneubildung.

Feb. 83: Refraktur ohne adäquates Trauma

Therapie: Abtragen der nekrotischen Areale und Anlage eines Fixateur externe. Entnahme der Knochenbiopsie aus dem Refrakturbereich.

Verlauf: Abheilung der Fistel im Frakturbereich. Wegen eines Weichteilinfektes um die Schanzschen Schrauben Entfernung des Fixateur externe und Anlage eines Sarmiento-Gipses. Ausbildung einer hypertrophen Pseudarthrose in Varusfehlstellung.

Sep. 83: Valgisierungsosteotomie, lateral angelegte 8-Loch-DC-Platte. Volle Belastbarkeit seit Sep. 84.

Dauer der Arbeitsunfähigkeit: 2 Jahre, 8 Mon.

Feb. 85: Nachuntersuchung: Morgendliches Hitzegefühl im Fuß, beim Laufen ziehende Mißempfindungen. Muskelminderung an Unter- und Oberschenkel von 2 cm bzw. 2,5 cm. Gangbild nahezu unauffällig.

Röntgenbild: durchgebaute distale Unterschenkel-pseudarthrose mit liegender lateraler Platte.

Jan. 86: Metallentfernung

Biopsische Befunde Pat. 1

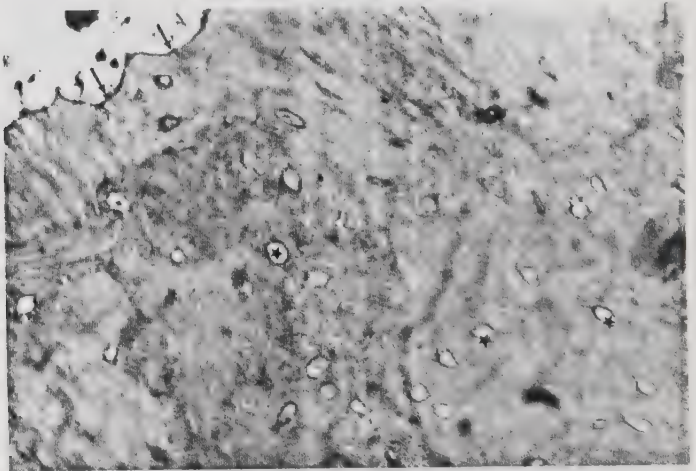


Abb. 3: Devitalisiertes Knochengewebe mit leeren
Osteozytenhöhlen (★). Am oberen linken
Rand lakunäre Resorptionszonen der Osteo-
klasten (↗).

Abb. 4: Vitaler, lamellärer Knochen (untere Bildhälfte), gesteigerter, reaktiver Knochenumbau mit Geflecht-knochenneubildung (obere Bildhälfte). Gesteigerte Osteoblastenaktivität (★) mit gleichzeitiger lakunärer Knochenresorption durch Osteoklasten (↗).

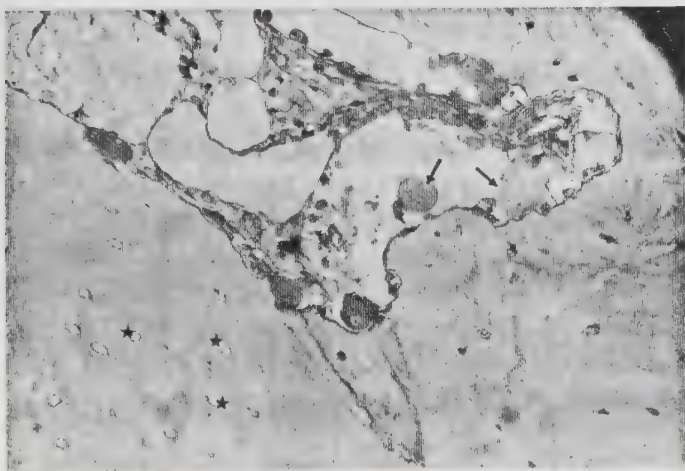


Abb. 5: Legende siehe umseitig

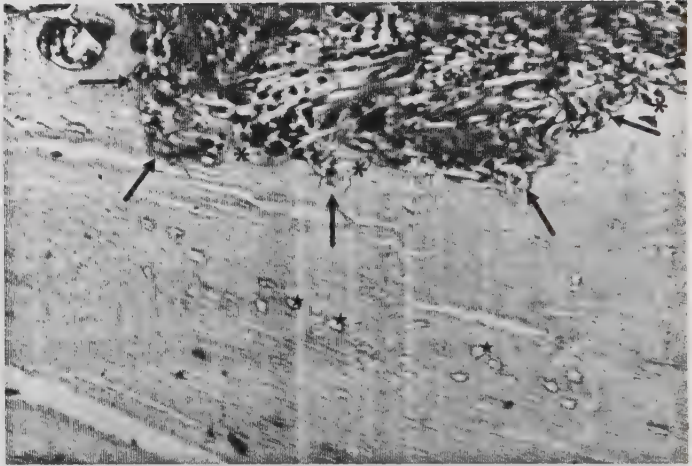


Abb. 6: Im oberen Drittel des Bildes dichte lymphozytäre Infiltrationen (↗), angrenzend osteoklastische Resorptionszonen (*). Im darunterliegenden Knochen leere Osteozytenhöhlen (*).

Legende zu Abb. 5 (umseitig):

Gesteigerte lakunäre Knochenresorption durch mehrkernige Osteoklasten (↗); in der linken unteren Bildhälfte avitaler Lamellenknochen mit leeren Osteozytenhöhlen (*), rechte Bildhälfte partiell umgebauter Lamellenknochen mit angefärbten vitalen Osteozyten.

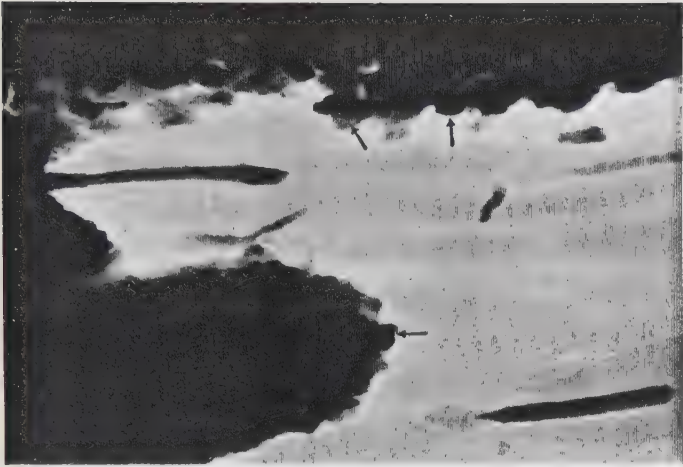


Abb. 7: Mikroradiographie: lakunäre osteoklastische Knochen-
resorption mit unregelmäßigen Grenzflächen (↗).
Die Osteozytenhöhlen sind verkalkt (Mikropetrose).

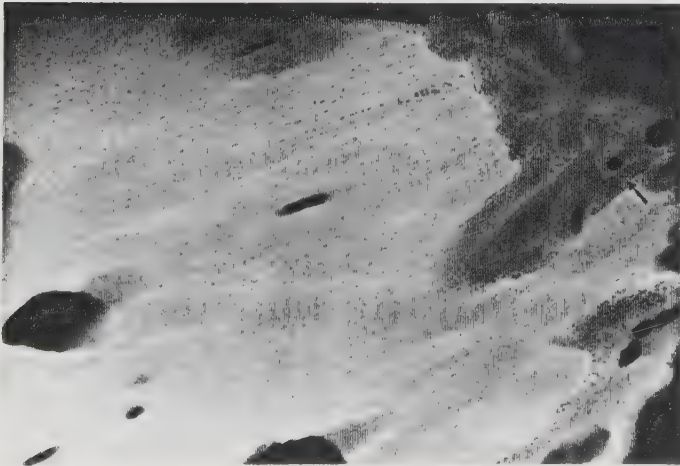


Abb. 8: Legende siehe umseitig

Zusammenfassung:

Die Biopsie aus der Nachbarschaft der Refraktur ergibt im Knochen größere Nekrosezonen. Der Knochenoberfläche liegt an mehreren Stellen Entzündungsgewebe auf, an anderer Stelle findet sich in flächenhafter Anordnung Osteoklastentätigkeit. Auch im Inneren des Knochens sind Osteoklasten zu finden, die den Knochen abbauen. In unmittelbarer Nähe, aber auch an übrigen Oberflächenarealen finden sich Osteoblastenreihen, einem Osteo-
idsaum aufsitzend.

Insgesamt liegen auch hier größere Knochennekrosen vor, daneben, entsprechend der Vorgeschichte, Entzündungsgewebe. Der abgestorbene Knochen wird einerseits abgebaut, andererseits durch vitales Knochengewebe ersetzt.

Legende zu Abb. 8 (umseitig):

Mikroradiographie: Vorbestehender lamellärer Knochen, rechts Knochenumbauzone mit Geflechtknochenneubildung () mit geringerem Mineralisationsgrad.

4.2. Kasuistik Fall 2: 28 jähriger Patient

Feb. 82: Unfall, Sturz beim Rodeln

Folge: geschlossene Femur-Torsionsfraktur mit einer Fissur bis in den Kondylenbereich rechts.

Therapie: Anbringen einer 16-Loch-Kondylenplatte.

Verlauf: Scheinbar unkomplizierte Heilung; vom Röntgenbild her wird eine gute Durchbauung des Frakturbereiches angenommen.

Okt. 83: Metallentfernung nach 20 Monaten.

Dez. 83: Refraktur ohne adäquates Trauma (dem Patienten rutschte das rechte Bein beim Gehen im Schnee seitlich weg).

Therapie: distale dynamische Verriegelungsna-
gelung, Entnahme einer Knochenbiopsie aus dem
Frakturbereich (ehemaliges Plattenlager). An-
lagerung von Fremdspongiosa.

Verlauf: komplikationslos; zunächst Teilbelas-
tung für 5 Wochen, dann volle Belastung.

Feb. 85: Nachuntersuchung: keine subjektiven Beschwer-
den des Patienten.

Bioptische Befunde Pat. 2

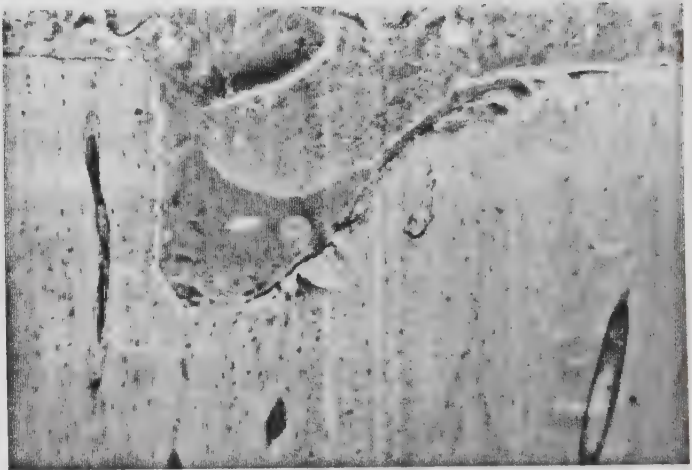


Abb. 9: Im oberen Teil des Bildes ist ein Ausschnitt des ehemaligen Schraubenloches dargestellt (8 Wochen nach Metallentfernung), ausgefüllt mit amorphem Material. Es sind keinerlei Umbauaktivitäten zu erkennen.

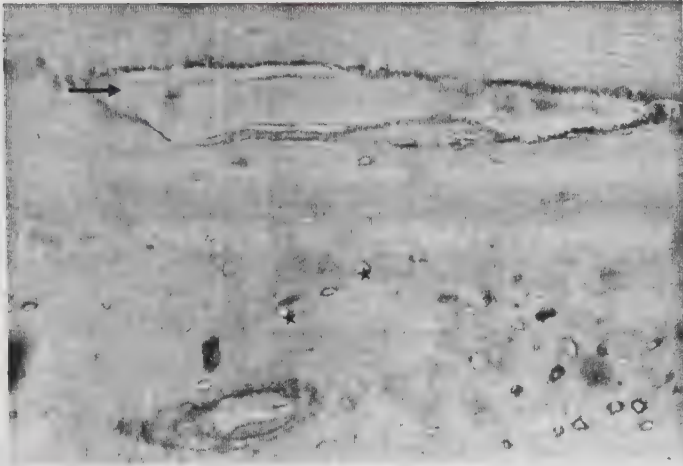


Abb. 10: Devitalisiertes Knochengewebe mit leeren Osteozytenhöhlen (★) und einem leeren Gefäßkanal (↗), keine Umbauaktivität.



Abb. 11: Legende siehe umseitig



Abb. 12: Mikroradiographie

Schraubenloch mit scharfer Gewindezeichnung und darin verstreut liegendem Bohrmehl. Kein Zeichen eines knöchernen An- oder Abbaus.

Legende zu Abb. 11 (umseitig):

Diagonal verlaufender Gefäßkanal (von links oben nach rechts unten), welcher die Abbildung in einen vitalen Bezirk mit angefärbten Osteozyten und einen partiell devitalisierten Bezirk (leere Osteozytenhöhlen (★)) unterteilt. Unterer Bildrand: Osteon mit schmalem Osteoidsaum (↗).

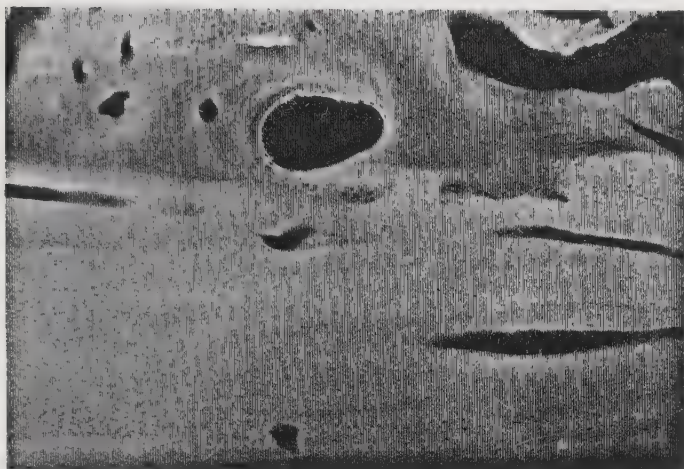


Abb. 13: Oberes Drittel: jüngeres, weniger mineralisiertes Knochengewebe; unten: stärker mineralisierter, vorbestehender lamellärer Knochen.



Abb. 14: PE aus dem Frakturspalt: lakunäre Knochenresorption durch Osteoklasten auf breiter Front (/); kein Zeichen des knöchernen Anbaus.

Zusammenfassung:

Der Knochen zeigt im histologischen Schnitt flächenhafte Nekrosen mit fehlenden Osteozyten in den Lakunen. Ein Schraubenloch wird nicht aufgefüllt. Bei nicht überbrücktem Frakturspalt werden die Bruchflächen resorbiert. Indirekte vitale Zeichen wie Induktion von Geflechtknochen fehlen. Vom Frakturspalt sieht man einen scharfen Übergang zu vitalem Knochenareal mit Induktion von neuer Knochenbildung (vitale Osteozyten, Gefäßkanäle mit Osteoblastenaktivität).

4.3. Kasuistik Fall 3: 16 jährige Patientin

Okt. 80: Unfall, als Motorrad-Beifahrerin von PKW seitlich erfaßt.

Folge: geschlossene proximale Femurschaftfraktur links.

Therapie: Anbringen einer AO-Kondylenplatte.

Verlauf: Ausbildung eines Fröhinfekts mit nachfolgender Fistelung.

Dez. 81: Metallentfernung aufgrund septischer Wundkomplikationen, Sekundäre Wundheilung.

Jan. 82: Refraktur ohne adäquates Trauma (beim Treppensteigen).

Therapie: Debridement des Operationsgebietes wegen Aufflackern des Infektes. Zunächst Anlage einer Extension für 4 Wochen, dann nach Abklingen der Infektzeichen offene Verriegelungsnagelung wegen eines Repositionshindernisses.

Verlauf: komplikationslose p.p.-Heilung; zunächst Teilbelastung, dann ab Mai 82 Vollbelastung.

Apr. 84: Metallentfernung, dabei Entnahme einer Knochenbiopsie aus dem Frakturbereich.

Aug. 84: 2. Refraktur ohne adäquates Trauma (beim Stehen plötzlich Stabilitätsverlust am linken Bein, dann gestürzt).

Therapie: dynamische proximale Verriegelungsnagelung.

Verlauf: Wundheilung p.p., Entlassung im Sep. 84 in ambulante Weiterbehandlung.

März 85: Nachuntersuchung: deutliche Verunsicherung aufgrund der beiden Refrakturen. Aufgabe jeder sportlichen Betätigung. Oberschenkelumfangsverminderung von 1 cm. Freie Gelenkbeweglichkeit, unauffälliger Gang auf ebener Erde. Beim Treppensteigen Unsicherheit im verletzten Bein.

Bioptische Befunde Pat. 3

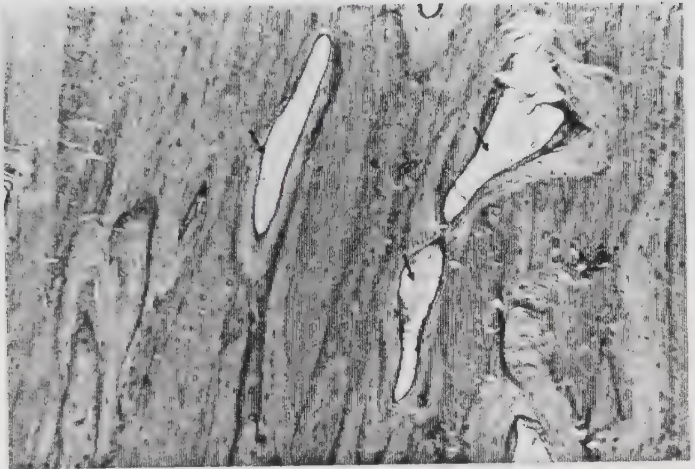


Abb. 15: Weitgehend devitalisiertes Knochengewebe (Lamellenknochen) mit größtenteils leeren Osteozytenhöhlen. Die angeschnittenen Gefäßkanäle sind überwiegend mit avitalem Fett-Bindegewebe ausgefüllt (↗).

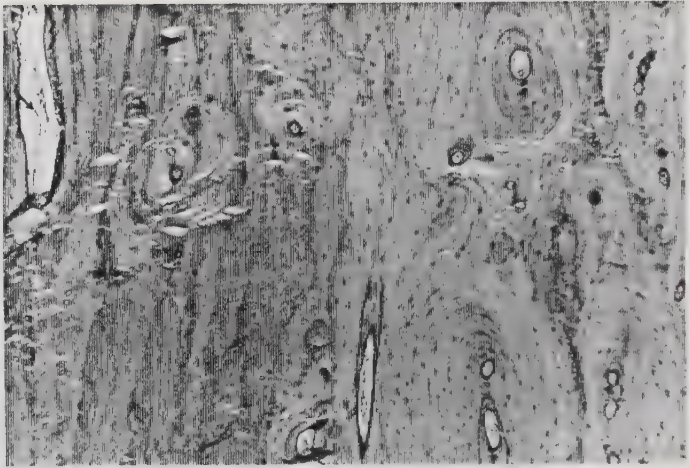


Abb. 16: Übergang von devitalisierten Strukturen (linke Bildhälfte mit leeren Osteozytenhöhlen und avitalem Gefäßkanal, aufgefüllt mit Fett-Bindegewebe (↗)) zu vitalen Strukturen (rechts mit Haversschen Systemen, umgeben von angefärbten Osteozyten).



Abb. 17: Avitaler Gefäßkanal mit leeren Osteozytenhöhlen (*)

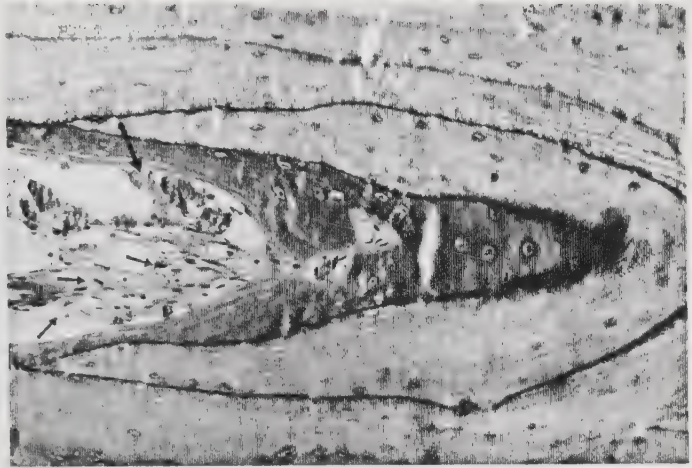


Abb. 18: Vitaler Gefäßkanal mit angefärbten Osteozyten, Osteoidsaum (↗) und Osteoblasten. Im Gefäßkanal vitales Bindegewebe mit geringer Lymphozyteninfiltration (↗).

Zusammenfassung:

Die Histologie zeigt neben Strängen von vitalem Knochengewebe (Havers'sche Umbauzonen) breite Streifen devitalisierten Knochens mit reaktionslosen Gefäßkanälen, ausgefüllt mit Fett-Bindegewebe und umgeben von leeren Osteozytenhöhlen.

4.4. Kasuistik Fall 4: 42 jähriger Patient

Sep. 80: Unfall, Sturz auf Kellertreppe

Folge: Oberschenkeltorsionsfraktur links mit großem Drehkeil.

Therapie: Plattenosteosynthese durch Zugschrauben und 16-Loch-DCP-Platte am Unfalltag.

Verlauf: Nach 2 Wochen Ausräumung eines infizierten Hämatoms, Antibiotikatherapie. Anschließend Mobilisierung auf Krücken ohne Belastung des erkrankten Beines. Entlassung unter der Auflage, das Bein 8 Wochen zu entlasten.

Röntgenbefund: Fest adaptierte Fraktur ohne Entzündungszeichen, weiterhin äußerlich unauffälliger Heilungsverlauf.

März 82: Metallentfernung, dabei Entleerung von trüber Flüssigkeit aus dem Plattenlager. Die Schrauben waren z.T. gelockert, Frakturspalt im distalen Bereich noch deutlich einsehbar. Pathologisch-histologischer Befund: herdförmige Weichteilentzündung, devitalisiertes Knochengewebe.

Verlauf: Entlassung am 10. p.o. Tage, Teilbelastung für 6 Wochen.

Juli 82: Refraktur bei inadäquatem Trauma (Fehltritt auf unebenem Boden).

Therapie: dynamische distale Verriegelungsnagelung, Entnahme einer Knochenbiopsie aus dem Frakturbereich.

Verlauf: Entwicklung eines Infektrezidivs im lateralen Frakturbereich.

Jan. 83: Debridement des Infektgebietes.

Apr. 83: Nagelwechsel wegen Nagellockerung

Verlauf zunächst regelrecht.

Juni 83: Ausräumung eines Abszesses im distalen Wundpol und Sequestrotomie.

Röntgenbefund: Kein Hinweis auf Markraumbeteiligung.

Verlauf: Zunächst Abnahme der Sekretion aus der Wunde. Ambulante Behandlung mit täglichem Verbandwechsel.

Aug. 83: Marknagelentfernung und Fistelrevision mit nachfolgender Abheilung der Fistel. Entlassung 14 Tage p.O., Teilbelastung mit 30 kp, regelmäßige ambulante Kontrollen.

Apr. 85: Nachuntersuchung: Klagen von seiten des Patienten: bei längerem Stehen Anschwellen des Knies; wetterfühlig. Seit 1983 Verlust des Arbeitsplatzes aufgrund seiner Verletzung.

Befund: reizlose Narbe, Faszienlücke, kein Druckschmerz, keine Überwärmung, gute Beweglichkeit der Gelenke.

Biopische Befunde Pat. 4

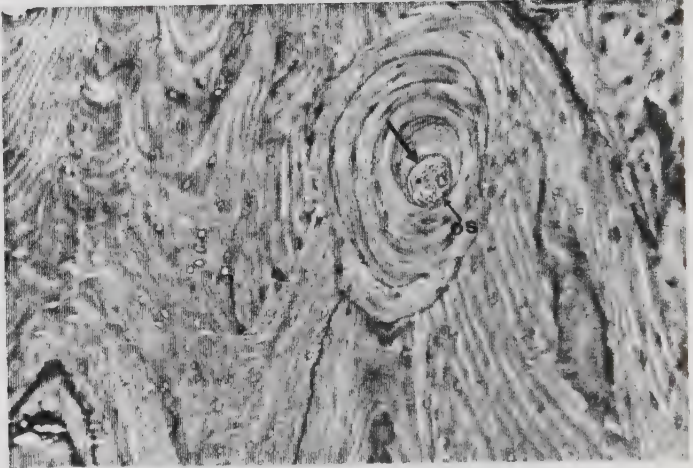


Abb. 19: Auf der rechten Bildhälfte ist ein Sektor mit vitalem Lamellenknochen zu sehen. Größtenteils angefärbte Osteocyten, vor allem um das Havers'sche System (↗), im Zentrum schmaler Osteoidsaum (OS). Linke Bildhälfte: leere Osteocytenhöhlen im devitalisierten Lamellenknochen.

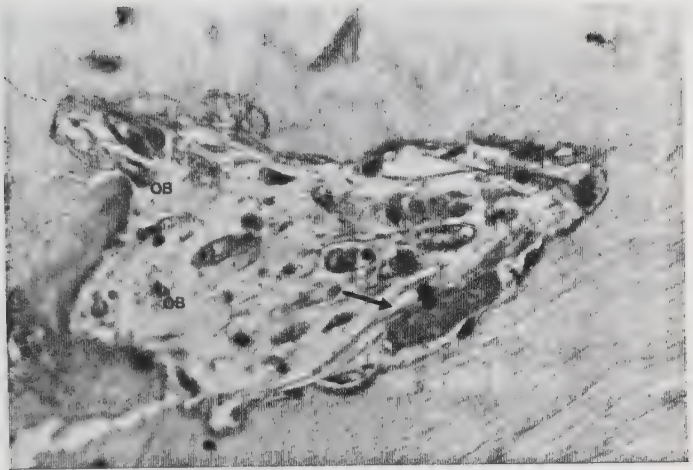


Abb. 20: Lakunäre Knochenresorption durch Osteoklasten (↗), am linken Bildrand einzelne Osteoblasten (OB) mit Osteoidbildung. Im Markraum Granulationsgewebe als Residualzustand nach abgelaufener Entzündung.

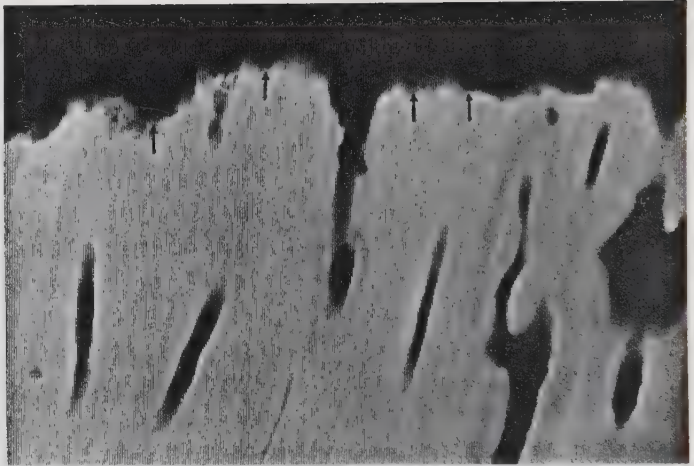


Abb. 21: Mikroradiographie: lakunäre osteoklastische Knochenresorption (↗).

Zusammenfassung:

Die bioptischen Befunde zeigen größere devitalisierte Knochenanteile, welche verstärkt resorbiert und stellenweise umgebaut werden. Auch finden sich Residuen einer abgelaufenen Entzündung in Form von Granulations- und Bindegewebe in den Gefäß- und Markräumen.

4.5. Kasuistik Fall 5: 30 jähriger Patient

Sep. 73: Unfall, Polytrauma mit offener Oberschenkel-
fraktur rechts, offene Unterschenkelfraktur rechts.

Therapie: Extensionsbehandlung bis Dez. 73,
dann Plattenosteosynthese auswärts an Ober- und
Unterschenkel.

Verlauf: Jan. 74 Osteitis am Femur rechts mit
Beteiligung des Kniegelenkes.

Aug. 74: Materialentfernung unter dem Bild einer infi-
zierten Pseudarthrose, Anlage eines Becken-Bein-
Gipses.

März 75: Marknagelung mit anschließender reizloser Aus-
heilung der Pseudarthrose. Versteifen des Knies
in Streckstellung.

Sep. 82: Metallentfernung nach 7 Jahren aufgrund von
spontanem Austreten des Marknagels nach medial
distal durch das Kniegelenk.

Dez. 83: Refraktur beim Ausrutschen auf Glatteis.

Therapie: offene AO-Marknagelung und Anlagerung
von Spongiosa. Entnahme einer Knochenbiopsie
aus dem Frakturbereich. Debridement von avi-
talem Knochen, makroskopisch Infektfreiheit.
Bakteriologie: kein Bakterienwachstum.

Verlauf: komplikationslose Heilung, Entlassung
nach 14 Tagen bei reizlosen Wundverhältnissen
unter Teilbelastung. Ambulante Nachkontrollen
in regelmäßigen Abständen.

Nov. 84: Erneutes Auftreten einer Fistel im Frakturbe-
reich.

Apr. 85: Nachuntersuchung: rechtes Kniegelenk in Streckstellung versteift. Fistel geschlossen, Muskelatrophie (geringgradig). Patient gibt intermittierende Schmerzen im Kniegelenk an.

Biopsische Befunde Pat. 5

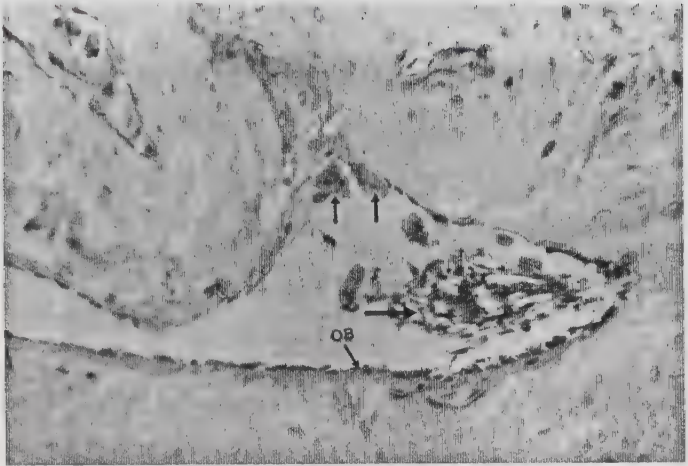


Abb. 22: Gefäßkanal im lamellären Knochengewebe; Osteo-
blastensaum mit Osteoidanlagerung (OB), laku-
näre Knochenresorption durch mehrkernige Os-
teoklasten (↗). Im Markraum Bindegewebe mit
Lymphozyteninfiltration als Zeichen einer ab-
gelaufenen Entzündung (↗). In der Peripherie
größtenteils devitalisierter Knochen mit leeren
Osteozytenhöhlen.

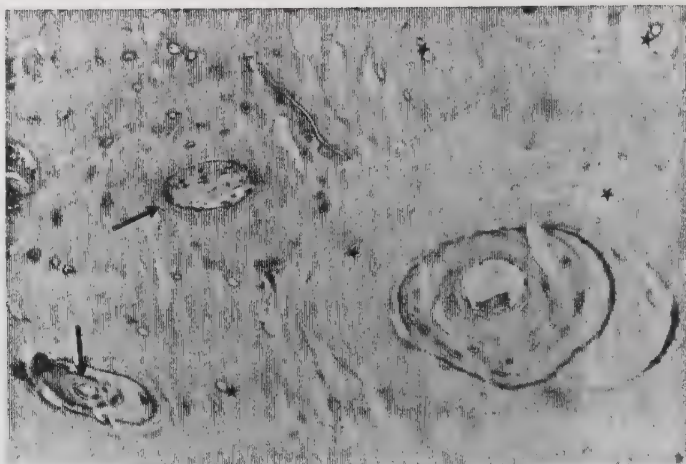


Abb. 23: Einzelne vitale Havers'sche Systeme mit Osteo-
idsaum (↗), in der Peripherie devitalisierter
Knochen mit leeren Osteocytenhöhlen (★).



Abb. 24: Mikroradiographie: Einzelne Osteone mit geringerem
Mineralisationsgrad als Zeichen des Umbaus (↗).

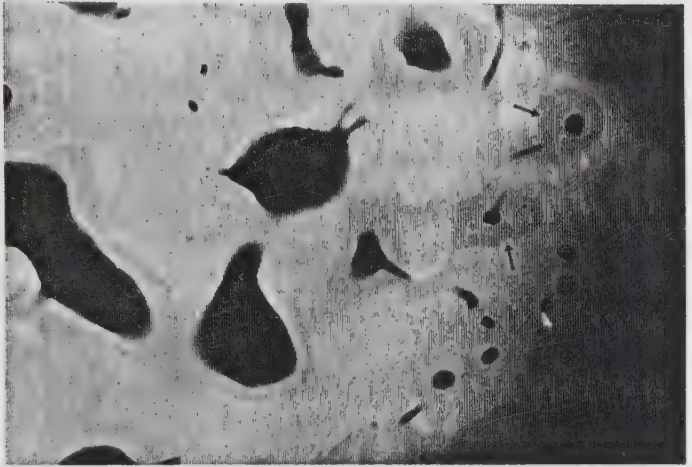


Abb. 25: Am rechten Bildrand Umbauzone mit Havers'schen Systemen (↗), darauffolgend Übergang in vorbestehendes stark mineralisiertes Knochengewebe.

Zusammenfassung:

Die Knochenbiopsien aus dem proximalen und distalen Frakturbereich zeigen einerseits devitalisiertes Knochengewebe, andererseits intensiven Knochenumbau mit osteoklastischer und osteoblastischer Aktivität. Als Zeichen der abgelaufenen Osteitis findet sich stellenweise Granulationsgewebe mit Lymphozyteninfiltration in einzelnen Gefäßkanälen.

4.6. Kasuistik Fall 6: 40 jährige Patientin

Mai 79: Unfall, Autounfall mit Polytrauma

Folge: offene distale Femurtrümmerfraktur links

Therapie: Osteosynthese durch Kondylenplatte am linken Femur (95°), Anlagerung von Eigenspongiosa.

Verlauf: Nach 14 Tagen Schmerzen im Kniegelenk vor der Entlassung (Flexion auf 95° eingeschränkt).

Feb. 80: erneute stationäre Aufnahme und Ausräumung einer Nekrosehöhle (5 x 3 cm) im Bereich der ehemaligen Trümmerfraktur.

Verlauf: kein Anhalt für infektiöse Veränderungen.

Juni 80: Spongiosaplastik zur Auffüllung des Knochendefektes, Entlastung für 6 Wochen.

Mai 82: Plattenentfernung und Anlage eines statischen Verriegelungsnagels. Intraoperativer Abstrich ergab Pseudomonas aeruginosa.

Verlauf: intensive Physiotherapie, zunehmende Belastung des Beines.

Apr. 84: Metallentfernung und Spongiosaplastik aufgrund einer sich entwickelnden Osteitis und Defektpseudarthrose.

Juli 84: Refraktur ohne adäquates Trauma (Ausrutschen).

Therapie: Plattenosteosynthese mit Spongiosaplastik, Entnahme einer Knochenbiopsie aus dem Frakturbereich.

März 85: Nachuntersuchung: Mißempfindungen im Narbenbereich, Sekretion aus 4 Fistelöffnungen. Gelenke frei beweglich, Beinverkürzung links 1,5 cm, Benützung eines Gehstockes.

Jan. 86: Metallentfernung. Intraoperativ zeigte sich ein gut durchblutetes Plattenlager.

Biopsische Befunde Pat. 6



Abb. 26: Spongiöses Knochengewebe (transplantierte Eigenspongiosa) mit lamellären Knochenbälkchen. Die Osteozytenhöhlen der Knochenbälkchen sind größtenteils leer (★), der Knochen devitalisiert. Auf den Knochenbälkchen aufgelagert ist neugebildeter Geflechtknochen mit lamellärer Ausreifung (↗). Die Markräume sind aufgefüllt mit entzündlichem Granulations- und Bindegewebe (G-B).

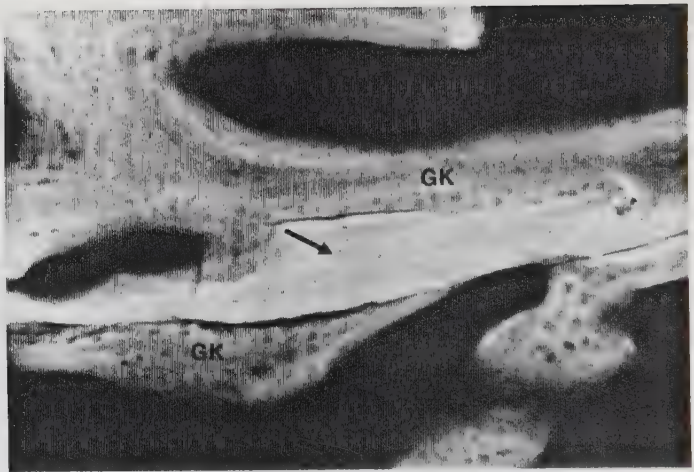


Abb. 27: Mikroradiographie: Devitalisiertes Knochenbälkchen mit starkem Mineralisationsgrad (↗) und Mikropetrose, umgeben von schwächer mineralisiertem Geflechtknochen (GK).

Zusammenfassung:

Die zur Defektauffüllung transplantierte Spongiosa liegt noch größtenteils als nekrotischer Knochen vor. Daneben findet sich intensiver Knochenumbau mit Anlagerung von jungem Knochen. Die histomorphologischen Zeichen einer chronischen Osteitis sind anhand des Granulationsgewebes mit Lymphozyteninfiltraten zu erkennen.

4.7. Kasuistik Fall 7: 22 jährige Patientin

Dez. 63: Unfall, beim Skifahren gestürzt.

Folge: Oberschenkelfraktur links mit Biegungskeil.

Therapie: Osteosynthese durch Anlage von 2 DS-10-Loch-Platten lateral und ventral am Femur mit Kompression der lateralen Platte.

Verlauf: komplikationslos

Mai 66: Metallentfernung nach 29 Monaten

Verlauf: am 3. 9. 66 Schmerzen im linken Oberschenkel, Röntgenkontrolle negativ.

8.9. 66: Refraktur ohne adäquates Trauma (mit dem linken Bein nach hinten abgestützt).

Therapie: Marknagelung (Küntschnagel) mit Spongiosaplastik. Intraoperativer Befund: Beide Plattenlager sind besser durchblutet als der übrige Knochen, im Plattenlager vom makroskopischen Befund her weite Havers'sche Kanäle, im Bereich der Refraktur kleine Kalluslöcher. Entnahme einer Knochenbiopsie zwischen den Plattenlagern (Kallusbrücke mit Übergang in äußere Compactaschicht).

Nov. 66: Volle Belastung und Wiederaufnahme der Arbeit.

Sep. 68: Metallentfernung.

Da uns die Kasuistik der Patientin inclusive der Probebiopsie freundlicherweise zur Verfügung gestellt wurde und die Patientin jetzt ihren Wohnsitz im Ausland hat, war uns eine gründliche Nachuntersuchung noch nicht möglich. Soweit wir wissen, ist sie beschwerdefrei.

Biopsische Befunde Pat. 7

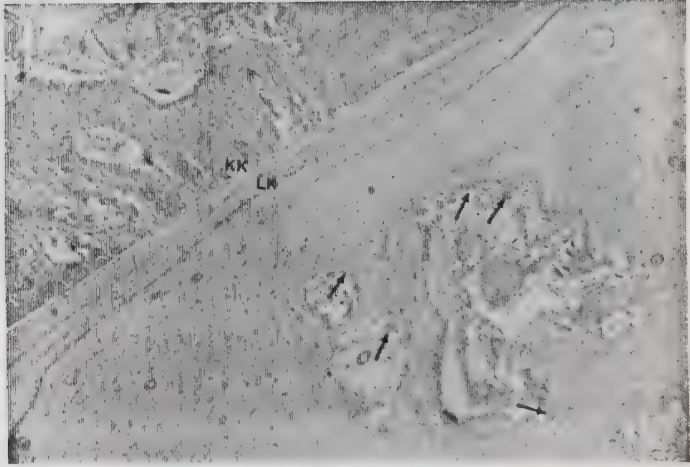


Abb. 28: Übergang zwischen vitalem Knochenkallus (KK)
und vorbestehendem vitalen Lamellenknochen (LK).
Innerhalb des Lamellenknochens ausgeprägte laku-
näre Knochenresorption des durchweg vitalen Kno-
chengewebes durch massive Osteoklastentätig-
keit (/).

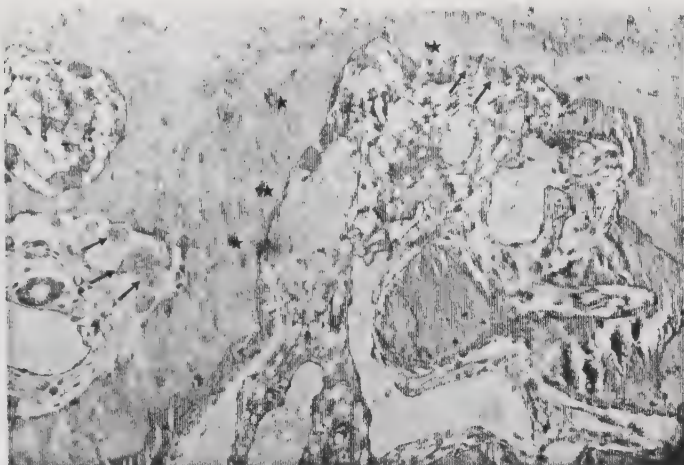


Abb. 29: Vitaler lamellärer Knochen mit angefärbten Osteozyten (★), welcher großflächig durch massive Osteoklastenaktivität (↗) resorbiert wird.

Zusammenfassung:

Die Biopsie zeigt den Übergang von vitalem knöchernen Kallusgewebe in vitalen lamellären Knochen; die Osteozyten sind angefärbt. Innerhalb der lamellären Compacta finden sich ausgedehnte Resorptionszonen durch massive inselförmige Osteoklasie.

Die Beurteilung dieser Biopsie ist insofern eingeschränkt, als bei der PE-Entnahme nur die äußerste Rinde der Compacta getroffen wurde. Aussagen über die inneren Compactanteile können nicht gemacht werden. Der weitere komplikationslose Verlauf spricht sehr dafür, daß sich der Knochenabbau nur auf die peripheren Schaftanteile beschränkt hat.

5. Diskussion

5.1. Problematik der Probenentnahme

Über Knochennekrosen anhand von bioptischen Befunden berichteten erstmals Terbrüggen 1974, Lehmann et al. 1977 sowie Grob 1983, wobei jedoch keiner der Autoren eine Histomorphologie der entsprechenden Biopsien publizierte.

Unsere Zielsetzung bestand in einer Biopsieentnahme aus dem Refrakturbereich und deren Untersuchung auf Anhaltspunkte für die Genese der Refraktur in den histomorphologischen Schnitten. In fünf Fällen wurde direkt nach der Refraktur bzw. vor der Reosteosynthese biopsiert, in einem Fall nach der Metallentfernung einer osteosynthetisch versorgten Refraktur. In einem Fall wurde uns die Biopsie von einer auswärtigen Klinik zur Verfügung gestellt, die histologische Aufarbeitung nahmen wir selbst vor.

Kriterien der Biopsie-Entnahme:

Die Ausdehnung der Biopsie muß notwendigerweise beschränkt sein, um nicht iatrogen einen zusätzlichen Risikofaktor für eine erneute Heilungsstörung durch eine zu großzügige Probenentnahme zu setzen.

Im Rahmen der gemeinsamen Auswertung der Biopsien durch Pathologen und Chirurgen hat sich herausgestellt, daß die Knochenproben am günstigsten aus dem Gewebebereich zwischen makroskopisch unauffälligem und eindeutig geschädigtem Knochen entnommen werden. Wenn die Knochen-

probe mit Bohrer und oszillierender Säge entnommen wird, ist nicht mit wesentlicher Sekundärschädigung zu rechnen. Das Gewebestück kann eindeutig in seiner räumlichen Lage zur Refraktur zugeordnet werden.

Eine Probe-Entnahme im Rahmen der Versorgung der Refraktur ist grundsätzlich problematisch, da in jedem Einzelfall zu klären ist, ob und welche Einflüsse auf den weiteren Heilungsprozeß zu erwarten sind. Der geringste zusätzliche Schaden ist im Rahmen der Plattenosteosynthese zu erwarten, da hierbei keine weitergehende Weichteilablösung erforderlich ist.

Bei Marknagel-Osteosynthesen ist es unumgänglich, die ansonsten geschlossene Frakturzone zur Probe-Entnahme zu eröffnen. Gerade bei vorgeschädigtem Knochen muß man sich fragen, ob die Freilegung vertretbar ist. Wir haben die postoperativen Verläufe sorgfältig verfolgt und keine Heilungsstörungen nach Probe-Entnahmen im Rahmen einer Reosteosynthese gesehen. Im Falle des Pat. Nr. 3 muß allerdings eine zu umfangreiche Gewebeentnahme im Rahmen der Metallentfernung angenommen werden, was die zweite Refraktur im Zusammenhang mit der Vitalitätsstörung mitverschuldete.

Knochenbiopsien im Rahmen der Metallentfernung werden wir auch in Zukunft nur bei strenger Indikation und nachfolgender gewissenhafter Kontrolle vornehmen.

5.2. Bedeutung der Knochennekrose bei der Frakturheilung und der Refraktur

Von einer Ausnahme abgesehen, auf die zum Schluß eingegangen wird, zeigen alle Biopsien aus dem Refrakturgebiet ausgedehnte Knochennekrosen. Bedingt durch die Vitalitätsstörung wurde der Frakturspalt teilweise nicht überbrückt bzw. sogar die Fraktarenden resorbiert. In gleicher Weise wurden Schraubenkanäle nach der Metallentfernung nicht knöchern aufgefüllt (siehe Abb. 12). Neben den Knochennekrosearealen finden sich zelluläre Aktivitäten, um den geschädigten Knochen durch vitalen zu ersetzen. Dabei räumen Osteoklasten das Knochengewebe ab. Dies geschieht teilweise durch flächenhafte Resorption an der Außenfläche (siehe Abb. 7 und Abb. 14) oder an einer neu geschaffenen inneren Oberfläche (siehe Abb. 28). Zum anderen Teil erfolgt dies nach dem Prinzip des inneren Umbaus über Osteoklastenbohrköpfe ("cutter cones"). Dem Abbau steht der osteoblastische Anbau gegenüber. Auch die Knochenanlagerung kann einerseits als flächige Apposition an äußeren und inneren Oberflächen erfolgen. Andererseits kann Knochen im Rahmen einer Umbaueinheit bei der Bildung eines neuen Osteons angelagert werden. Im ersten Fall entstehen umhüllende Lamellen (Generallamellen, Siehe Abb. 18), im zweiten Fall Havers'sche Osteone mit Grundlamellen (siehe Abb. 19).

Dem osteoklastischen Abbau muß nicht zwangsläufig der

osteoblastische Anbau folgen. Wenn - wie im Rahmen von Entzündungsvorgängen - der Knochen weitgehend geschädigt ist, bleibt vielfach die Osteoblastenaktivität aus (siehe Abb. 6). Die Entzündung behindert offenbar den Knochenanbau, schließt ihn jedoch nicht in jedem Falle aus (siehe Abb. 18 und Abb. 20).

Auch nach Spongiosatransplantation und fortbestehender chronischer Entzündung kann neuer Knochen gebildet werden (siehe Abb. 26 und 27). Nach mehreren Transplantationen von Eigenspongiosa liegen die Bälkchen noch immer als nekrotische Strukturen vor. Der neue induzierte Knochen ist noch nicht in eine tragfähige Struktur umgebaut worden.

Bei der Pat. Nr. 3 mit durchgebauter Refraktur liegt zum Zeitpunkt der Metallentfernung ein teilweise revitalisierter Knochen vor. Der abgestorbene Knochen, der von vitalen Osteonen kabelartig durchzogen ist, hat noch immer eine beträchtliche Ausdehnung. Die Röntgenaufnahmen vor und nach der Metallentfernung ergaben jedoch keinen Anhalt für eine ossäre Vitalitätsstörung.

Es kann unseres Erachtens angenommen werden, daß bei dem Pat. Nr. 1 bis 6 aufgrund der Umbauvorgänge der gesamte Knochen revitalisiert worden wäre, wenn die Metallentfernung zu einem späteren Zeitpunkt vorgenommen worden wäre oder hätte vorgenommen werden können. Bei dem Pat. Nr. 5 lag die Erstfraktur mehr als 10 Jahre zurück, unter Einwirkung einer langjährigen Osteitis und mehrfachen Operationen sind die Umbauvorgänge möglicherweise auf ein Minimum reduziert worden.

In den Schnitten der Knochenprobe von Pat. Nr. 7 fand sich kein Anhalt für eine Vitalitätsstörung. Stattdessen ist der entnommene Knochen durchsetzt von einer Vielzahl von aktiven Osteoklasten. Dieser Befund ist schwer zu deuten, da eine derart intensive Resorption in kurzer Zeit zur vollständigen Auflösung des Knochens führen müßte. Da sich die Gewebsentnahme auf die peripheren Teile des Knochenrohres beschränkte (knöcherner Kallus entsprechend einer Knochenleiste am Plattenrand mit angrenzenden äußeren Compactalamellen) und zwischen den Lagern der Doppelplattenosteosynthese entnommen worden ist, erscheint es am wahrscheinlichsten, daß sich die Massivresorption auf ein begrenztes Areal an der Außenseite des Knochens beschränkte. Der weitere Verlauf der Heilung nach der Refraktur bestätigt, daß es zu keiner Heilungsstörung, insbesondere zu keiner klinisch relevanten Osteolyse gekommen ist. Eine adäquate Probenentnahme mit der Erfassung der gesamten Compactaschicht im Refrakturbereich wäre eventuell histomorphologisch aufschlußreicher gewesen.

Bei der retrospektiven Betrachtung der röntgenologischen Befunde vor und nach der Metallentfernung waren bei fast allen Patienten die pathologischen Veränderungen der Knochenstruktur aufgrund der Vitalitätsstörung erkennbar. Zum einen waren es die radiologischen Befunde einer Osteitis, welche die Knochenstrukturen aufhellte und sich bei zwei Patienten zum Zeitpunkt der Metallentfernung in einem aktiven Stadium befand. Zum anderen war

bei zwei Patienten vor der Metallentfernung ein teilweise persistierender Frakturspalt zu erkennen, welcher sich auf den lateralen Femuranteil beschränkte. Technisch unvollkommen angefertigte Röntgenaufnahmen vor der Metallentfernung trugen dazu bei, daß vitalitätsgestörte Zonen in Form von Aufhellungen oder stärkeren Verschattungen nicht auf den ersten Blick zu erkennen waren.

An der Pathogenese der Heilungsstörungen bzw. Heilungsverzögerungen im Frakturbereich waren in allen Fällen Faktoren wirksam, die die Knochenvitalität beeinträchtigt haben. Es sind dies

1. Störungen der Vaskularisation in Form von ausgedehnten Weichteilschäden im Frakturbereich, die z.T. infallbedingt waren (z. B. bei drittgradig offenen Trümmerfrakturen), zum Teil auch operativ bedingt waren durch Fragmentdenudierungen, vor allem bei Intermediärfragmenten. Wird dann noch zusätzlich ein überdimensioniertes Implantat gewählt, kann der Durchblutungs Schaden so ausgedehnt und anhaltend sein, daß Nekroseareale entstehen, die nur sehr langsam resorbiert und durch neuen Knochen ersetzt werden.
2. Zusätzliche Verstärkung der Knochenschädigung durch Infektion. Bakterien können in diesem Stadium des relativen Durchblutungs ausfalls aufgrund des Weichteilschadens besonders leicht Fuß fassen. Auf die Bedeutung der Knochennekrose für den langwierigen Ver-

lauf der posttraumatischen Osteomyelitis ist von verschiedenen Autoren hingewiesen worden (Schweiberer 1975; Böhm, Könn 1976). Knochensequester als Folge einer chronischen Osteitis sind ein Bakterienpool, der aufgrund seiner Isolierung von der Mikrozirkulation weder von Antibiotika noch von der Körperabwehr erreicht wird.

6. Schlußfolgerungen

Die Biopsien aus dem Refrakturbereich von 6 Patienten zeigen größere Knochennekroseareale. Diese haben eine regelrechte Heilung in dem üblichen Zeitraum, im Sinne einer Verzögerung, behindert. Der Knochen hat deshalb der normalen Wechselbelastung oder Bagatelltraumen nach der Metallentfernung nicht standgehalten. Der entscheidende Faktor für die unzureichende knöcherne Überbrückung des Frakturspaltes ist von den bioptischen Befunden her in der Vitalitätsstörung zu sehen. Beim 7. Patienten ist keine Vitalitätsstörung im histologischen Dünnschnitt zu erkennen, wobei die Probeentnahme nicht in typischer Weise erfolgt war.

Die Schädigung des Knochens ist entweder im Rahmen der Erstverletzung bei zweit- oder drittgradig offener Fraktur oder während der Operation durch zu ausgedehnte Weichteilablösung erfolgt. Nachfolgende Infekte haben in mehreren Fällen den Schaden noch vergrößert.

Faktoren wie zu frühe Belastung oder zu frühe Metallentfernung wurden nur auf dem Boden einer Knochennekrose wirksam. Histomorphologisch fanden sich keine Anhaltspunkte dafür, daß der Porosierung der Corticalis eine Bedeutung für die Entstehung der Refraktur zukommt.

Im Hinblick auf die Vermeidung von Refrakturen ist es entscheidend, die angesprochenen Risikofaktoren bei jeder Operation möglichst gering zu halten und somit Kno-

chennekrosen wenig Raum zu bieten oder, sofern sie eingetreten sind, zu erkennen und adäquat zu behandeln, bevor man die betroffene Extremität für die volle Belastung freigibt.

Eine besondere Bedeutung kommt der richtigen Interpretation der Röntgenaufnahmen zu. Eine gute Qualität der Aufnahmen ist Voraussetzung für das frühzeitige Erkennen von pathologischen Strukturveränderungen. Falls Heilungsstörungen zu erkennen sind, müssen je nach Situation die notwendigen therapeutischen Schnitte wie z. B. Verschiebung des Zeitpunktes der Metallentfernung, Verfahrenswechsel, Debridement oder Spongiosaplastik eingeleitet werden, um eine Revitalisierung des geschädigten Knochens zu gewährleisten, was Voraussetzung für die Durchbauung des Frakturbereiches ist.

7. Literatur

- 1) Böhm, E und Könn, J.: Zur Morphologie der posttraumatischen Osteomyelitis, Unfallheilkunde 79 (1976) S. 127 - 132
- 2) Böstmann, O.M.: Rotational refraction of the shaft of the adult tibia, injury 15/2 (1983), S. 93 - 98
- 3) Büttner, A.: Über Refraktionen im Kindesalter, Chirurg 14 (1948), S. 347 - 357
- 4) Burkhardt, R.: Histologie am Kunststoffschnitt, Verh. Dtsch. Ges. Path. 67 (1983), S. 8 - 12
- 5) Dietschi, C. und Zenker, H.: Refrakturen und neue Frakturen der Tibia nach AO-Platten und Schraubenosteosynthesen, Archiv Orthopäd. Unfall-Chir. 76 (1973), S. 54 - 64
- 6) Eitel, F., Klapp, F. und Seiler, H.: Fragmentnekrose Experimentelle Untersuchungen der corticalen Devascularisierung bei Platten- und Marknagelosteosynthesen, Hefte z. Unfallheilkunde 153 (1981)
- 7) Engström, A. und Amprino, R.: X-ray diffraction and x-ray absorption studies of immobilized bones Experientia 6 (1950), S. 227 - 229

- 8) Grob, D., Magerl, F. und Kägi, F.: Refrakturen -
Eine Durchsicht der Oberschenkel- und Unterschenkel-
frakturen des Kantonsspitals St. Gallen, Referat auf
der Herbsttagung der Arbeitsgemeinschaft für Osteosyn-
thesefragen, Bern, 1983
- 9) Gruber, R. und von Laer, L.R.: Zur Ätiologie der Re-
fraktur des Vorderarms im Wachstumsalter, akt. trau-
matol. 9 (1979), S. 251 - 259
- 10) Gunst, M.A., Rahn, B.A., Ruedi, R und Perren, S.M.:
Blutversorgung der Knochencorticalis nach Osteotomie,
Helv. Chir. Acta 49 (1982), S. 229 - 230
- 11) Gunst, M.A., Sutter, C. und Rahn, B.A.: Die Knochen-
durchblutung nach Plattenosteosynthese, Helv. Chir.
Acta 46 (1979), S. 171 - 184
- 12) Hidaka, S. und Gustilo, R.B.: Refractures of bones
of the forearm after plate removal, Bone and Joint
Surgery 66/8 (1984), S. 1241 - 1243
- 13) Jahna, H. und Wittich, H.: Konservative Methoden in
der Frakturbehandlung, Verlag Urban und Schwarzen-
beck, Wien München Baltimore, 1985
- 14) Jowsey, J.: Die mikroradiographische Beurteilung der
Knochenstruktur, Triangel 12 (1973), Heft 3

- 15) Keßler, S.B.: Die Revaskularisierung von Intermediär-fragmenten nach Verriegelungsnagel, Hefte z. Unfallheilkunde 161 (1983)
- 16) Keßler, S.B., Rahn, B.A., Eitel, F., Schweiberer, L. und Perren, S.M.: Die Blutversorgung der Knochenkortikalis nach Marknagelung - Vergleichende Untersuchungen an verschiedenen Tierspezies in vivo, Hefte z. Unfallheilkunde 165 (1983)
- 17) Köbler, H. und Schipke, A.: Die Refraktur von Schaftbrüchen, Monatszeitschr. Unfallheilkunde 75 (1972), S. 302 - 311
- 18) Küntscher, G.: Zur Frage der Implantatentfernung, Chirurg 42 (1971), S. 85
- 19) Lehmann, L., Kaufner, H.K. und Friedrich, B.: Zur Problematik der Sekundärfrakturen nach Entfernung des Osteosynthesematerials, Unfallheilkunde 80 (1977), S. 449 - 455
- 20) Lüscher, J.N., Ruedi, T. und Allgöwer, M.: Erfahrungen mit der Plattenosteosynthese bei 131 Femurschafttrümmerfrakturen, Helv. Chir. Acta 45 (1978), S. 39 - 42

- 21) Lüthi, U.: Auflageflächen von Osteosynthesplatten und intracorticale Durchblutungsstörung, Inaugural-Dissertation, Basel 1981
- 22) Perren, S.M.: Biomechanik der Frakturheilung, Orthopäde 8 (1974), S. 135 - 139
- 23) Pinder, J.M.: Refraction of the shaft of the adult tibia, J. Bone and Joint Surgery 55-B (1973), S. 878
- 24) Probst, J.: Refrakturen: Zustand nach Osteosynthese und nicht verheilten Frakturen, Z. Unfallheilkunde 121 (1975), S. 271 - 274
- 25) Rahn, B.A. und Perren, S.M.: Primary bone healing J. Bone and Joint Surgery 53-A (1971), S. 783 - 786
- 26) Rhinelander, F.W.: The blood supply of limb bones, William Heineman Medical books, London 1980
- 27) Richon, A., Livio, J.J. und Saegesser, F.: Les re-fractures apres osteosynthese par plaque a compression, Helv. Chir. Acta 34 (1967), S. 113 - 115
- 28) Ruedi, R., Webb, J.U. und Allgöwer, M.: Experience with the dynamic compression plate in 418 recent

- fractures of the tibial shaft, Injury 7 (1976),
S. 252 - 257
- 29) Rueff, F.L., und Wilhelm, K.: Zeitwahl der Implantatentnahme nach Osteosynthese, Arch. Orthop. Unfallchir. 73 (1972), S. 201 - 210
- 30) Sarmiento, A., und Latta, L.L.: Nichtoperative funktionelle Frakturbehandlungen, Springer Verlag, Berlin Heidelberg New York, 1984)
- 31) Saupe, H.: Rezidivbrüche und Refrakturen, Arch. klin. Chir. 201 (1941), S. 435 - 456
- 32) Schenk, R. und Perren, S.M.: Biologie und Biomechanik der Frakturheilung am Röhrenknochen als Grundlage der Osteosynthese, Hefte z. Unfallheilk. 129 (1977)
- 33) Schweiberer, L.: Weichteilschaden beim Knochenbruch Langenbecks Arch. Chir. 339 (1975), S. 461 - 467
- 34) Schweiberer, L.: Nekrosepseudarthrose, Unfallheilkunde 81 (1978), S. 228 - 257
- 35) Schweiberer, L., Klapp, F. und Chevalier, H.:
Platten- und Schraubenosteosynthese bei Frakturen und Pseudarthrosen des Ober- und Unterschenkels. Gute und

relative Indikationen, Ergebnisse, Chirurg 46
(1975), S. 155 - 160

- 36) Schweiberer, L. und Schenk, R.: Histomorphologie und Vaskularisation der sekundären Knochenheilung unter besonderer Berücksichtigung der Tibiaschaftfraktur Unfallheilkunde 80 (1977), S. 275
- 37) Seiler, H., Klapp, F., Eitel, F. und Schweiberer, L.: Klinische Aspekte der gestörten Frakturheilung am Tibiaschaft unter besonderer Berücksichtigung der Fragmentnekrose, Chirurg 50 (1979), S. 384 - 391
- 38) Strauß, L. und Mandel, F.: Refrakturen, Deutsche Z. f. Chir., 238 (1932), S. 281 - 297
- 39) Ferbrüggen, D., Müller, J. und Rütsc, H.: Refrakturen nach Tibiaschaftosteosynthesen, Hefte Unfallheilkunde 119 (1974), S. 122 - 125
- 40) Vecsei, V.: Refrakturen nach Verriegelungsnagelungen Vorgetragen auf dem 4. Internationalen Symposium, Straßburg, 1984
- 41) Willenegger, H.: Verplattung und Marknagelung bei Femur- und Tibiaschaftfrakturen: Pathophysiologische

Femur- und Tibiaschaftfrakturen: Pathophysiologische
Grundlagen Chirurg 46 (1975), S. 145 - 151

42) Willenegger, H., Perren, S.M. und Schenk, R.:

Primäre und Sekundäre Knochenbruchheilung

Mitteilungen des Schweizerischen Forschungsinstitutes

Davos

Sehr herzlich bedanke ich mich bei Herrn Professor Dr. K. Remberger vom Pathologischen Institut der Innenstadt-klinik, Universität München, für die Hilfe bei der histomorphologischen Befundung der Knochendünnschnitte.

Weiterhin schulde ich besonderen Dank Herrn Professor Dr. R. Burkhardt von der Abteilung für Knochenmarksdiagnostik an der Medizinischen Klinik Innenstadt/ Universität München und Abteilung Hämatomorphologie der Gesellschaft für Strahlen- und Umweltforschung München sowie seinen Mitarbeiterinnen Frau H. Muthmann, Frau Ch. Bernhofer, Frau S. Madsen, Frau E. Kothrade, Frau B. Buchenrieder und Frau R. Münich für die Hilfe bei der Weiterverarbeitung der Knochenbiopsien. Frau L. Döhle und Herrn H. Hampe vom Fotolabor des Pathologischen Institutes der Innerstadtkliniken sowie Frau V. Geret und Frau E. Rampoldi vom Schweizerischen Forschungsinstitut für experimentelle Chirurgie in Davos danke ich besonders für die Unterstützung bei der Herstellung der Mikroradiographien.

Mein Lebenslauf

Ich, Alexander Michael Grabmann, wurde am 17.02.51 als Sohn des Generalmajor der Luftwaffe Walter Grabmann und dessen Ehefrau Margret in Bad Reichenhall geboren. Eingeschult wurde ich 1957 in der Volksschule Steinebach/Wörthsee, wechselte 1961 im Herbst in das Ludwig-Thoma-Gymnasium in Prien/Chiemsee über und legte im März 1973 die Reifeprüfung ab.

Am 01.10.1974 wurde ich zur Luftwaffe einberufen, wo ich meine sechsjährige Dienstzeit absolvierte, unter anderem mit einem zweijährigen USA-Aufenthalt im Zuge meiner Ausbildung zum Jet-Piloten.

Nach meinem Ausscheiden aus der Luftwaffe nahm ich das Medizinstudium an der LMU München auf, wo ich am 30.10.86 die Approbation erhielt. Die Promotionsprüfung fand am 13.12.86 statt.

Seit 01.12.86 bin ich am Pathologischen Institut der LMU München angestellt, wobei mein Ziel eine unfallchirurgische Facharztausbildung ist..

